

J.P. MONASSIER
Service de Cardiologie,
Hôpital Emile Muller, MULHOUSE.

Du diagnostic au pronostic

EDITORIAL

La douleur thoracique est un symptôme qui motive quotidiennement de nombreux appels aux Centres 15 et de nombreuses arrivées aux services d'urgence et/ou en Unités de Soins Intensifs Cardiologiques.

Les étiologies des douleurs thoraciques sont multiples et vont des pathologies les plus bénignes aux plus graves. Sur le plan cardiologique, elles sont dominées en termes de gravité par les Syndromes Coronariens Aigus (SCA) et les syndromes aortiques, dont les dissections, plus rarement par les embolies pulmonaires, voire les myocardites et péricardites.

Pour répondre à la question posée, le médecin qui prend initialement en charge le patient dispose de l'interrogatoire, de l'électrocardiogramme, de l'examen clinique et du bilan biologique d'urgence, voire de l'échocardiographie avant d'envisager des explorations plus complexes comme le scanner cardiovasculaire ou la coronarographie.

Le bilan biologique comprend quelques paramètres simples et disponibles sans délais. Ces paramètres sont souvent sous-exploités, raison qui inspire ce dossier. En outre, tant les valeurs biologiques initiales que le suivi de ces paramètres au cours de l'hospitalisation sont également informatifs quant au pronostic ultérieur, aux choix thérapeutiques et à l'intensité de la surveillance du patient.

La phase hospitalière garde bien entendu toute son importance, mais les progrès thérapeutiques tant pharmacologiques qu'interventionnels ont permis au cours des vingt dernières années d'améliorer de façon considérable le pronostic à court terme. Le moment est venu de dépasser ce stade et d'envisager de façon active le devenir du patient après la période hospitalière, devenir qu'il devient possible de prévoir précocement. Il est dès lors nécessaire d'adapter la stratégie post-hospitalière.

En routine, devant une douleur thoracique qui pourrait être d'origine coronarienne, les éléments suivants peuvent être examinés :

- Numération et Formule Sanguine.
- Troponine T ou I.
- Glycémie.
- CRP ou hs-CRP.
- BNP ou NT-ProBNP.

► Syndromes coronariens aigus et marqueurs biologiques (Partie I)

Toutes les composantes de l'ischémie myocardique aiguë sont ainsi explorées :

- souffrance cellulaire myocardique,
- syndrome inflammatoire, traduction ou responsable de la déstabilisation de plaque,
- syndrome inflammatoire témoin des remaniements myocardiques,
- conséquences hémodynamiques de l'ischémie,
- réaction de stress.

Il est dès lors possible d'établir un diagnostic et d'émettre un pronostic. La combinaison de certains de ces marqueurs (approche "multimarqueurs") augmente la puissance diagnostique et pronostique.

De nouvelles molécules sont en cours d'étude et devraient permettre à l'avenir de mieux cerner encore cette pathologie coronarienne aiguë dont les conséquences peuvent être dramatiques et où plusieurs années de vie se jouent parfois en quelques minutes. La réalité d'une atteinte coronarienne doit être démontrée à temps et traitée selon les méthodes actuelles et validées.

Les SCA sont désormais classés en trois groupes distincts :

- SCA avec sus-décalage de ST ou BBG récent (classique infarctus avec onde Q) (SCA ST+).
- SCA sans sus-décalage de ST avec élévation de la troponine au premier ou second dosage (classique infarctus sans onde Q) (SCA ST- Tn+).
- SCA sans sus-décalage de ST sans élévation de la troponine (classique angor instable) (SCA ST- Tn-).

Dans chacune de ces formes, les données biologiques vont permettre d'affiner pour certaines le diagnostic (à l'exception du SCA avec sus-décalage de ST qui, par définition, est affirmé par l'électrocardiogramme) et le pronostic, s'ajoutant ainsi aux classiques scores TIMI [1], GRACE [2, 3] ou autres (*fig. 1 et 2*). Le score du registre GRACE a l'intérêt de concerner toutes les formes cliniques de SCA. Certains des paramètres biologiques qui vont être analysés sont inclus dans ces différents scores et d'autres ne le sont pas, d'où la nécessité de compléter la démarche pronostique. En outre, ils peuvent avoir une influence immédiate sur les résultats des méthodes de revascularisation.

L'enjeu d'une démarche pronostique complétant la stratégie diagnostique est majeur, comme cela a été évoqué plus haut,

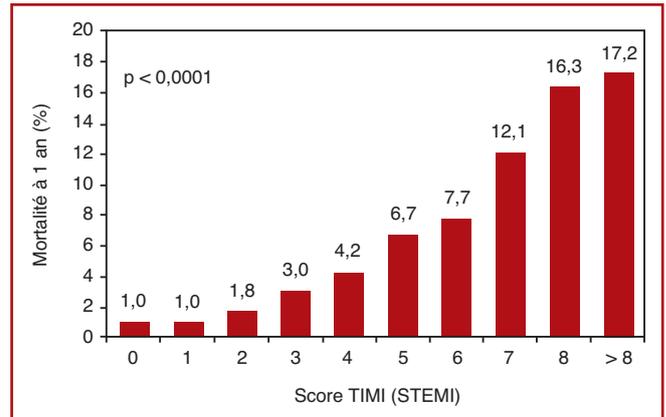


Fig. 1 : SCA ST+ thrombolysés : mortalité à 1 an chez les survivants à J30 (d'après [4]).

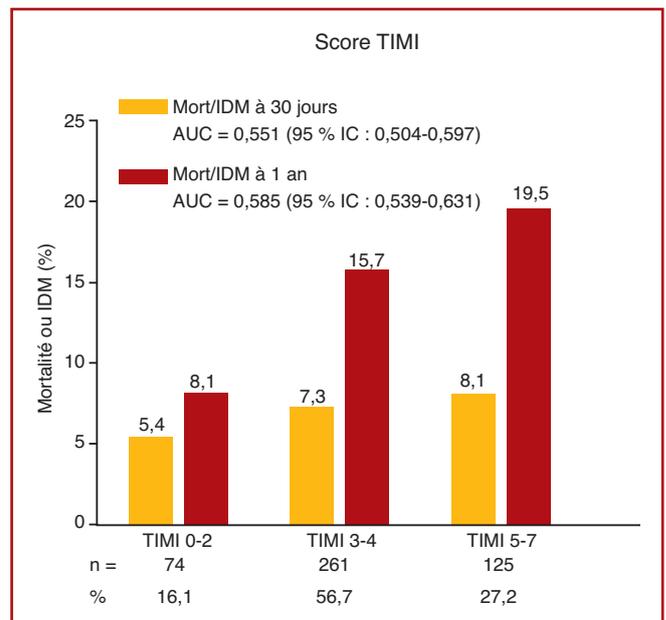


Fig. 2 : SCA ST- : pronostic hospitalier et post-hospitalier selon le score TIMI (d'après [6]).

car, au-delà du risque hospitalier, un grand nombre de patients sont susceptibles de décéder pendant l'année suivante en fonction certes du traitement effectué en période hospitalière et notamment de la décision d'une revascularisation myocardique, mais aussi en fonction du traitement post-hospitalier. Ainsi, en utilisant le score TIMI adapté aux SCA ST+, Morrow [4] constate un taux de décès qui, chez les survivants de la phase hospitalière, va de 1 % pour un score faible jusqu'à 17,2 % pour un score élevé (*fig. 1*). En outre, la constatation d'un score bas permet d'envisager dans certains cas une sortie précoce [5]. Pour les SCA ST-, l'enjeu n'est pas moindre, le risque de décès et d'infarctus non fatals pouvant aller de 4,2 % à 25 % en fonction de la stratification du risque [6] (*fig. 2 et 3*).

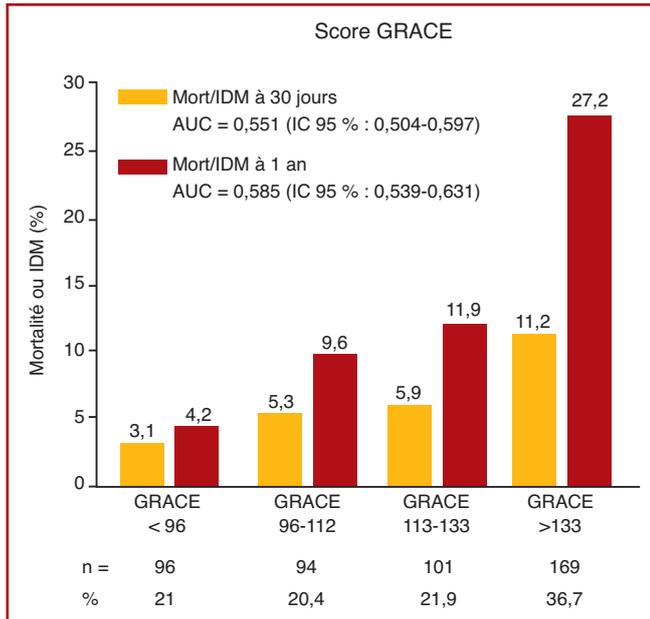


Fig. 3: SCA ST- : pronostic hospitalier et post-hospitalier selon le score de GRACE (d'après [6]).

Le but à atteindre aujourd'hui est de calculer ces scores pour chaque patient mais aussi d'aller au-delà en démasquant, de façon encore plus fine, d'autres paramètres de surrisque, notamment biologiques, et en conséquence en optimisant les thérapeutiques.

Affirmer ou infirmer le diagnostic de SCA est la première étape, faire les bons choix thérapeutiques hospitaliers est

la seconde. Omettre la troisième, à savoir organiser le suivi et prévoir les événements cliniques majeurs ultérieurs pourrait transformer le succès hospitalier en une victoire à la Pyrrhus.

L'utilisation de toutes les ressources offertes par des données biologiques simples, analysées isolément ou associées, devrait permettre de franchir ces trois étapes. ■

Bibliographie

1. ANTMANN EM, COHEN M, BERNINK PJLM *et al.* The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation myocardial MI. *JAMA*, 2000; 284: 223-9.
2. GRANGER CB, GOLDBERG RJ, DABBOUS OH *et al.* for the Global Registry of Acute Coronary Events investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*, 2003; 163: 2345-53.
3. EAGLE KA, LIM MJ, DABBOUS OH *et al.* for the GRACE investigators. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome. Estimating the risk of 6-months postdischarge death in an international registry. *JAMA*, 2004; 291: 2727-33.
4. MORROW DA, ANTMANN EM, CHARLESWORTH A *et al.* TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. *Circulation*, 2000; 102: 2031-7.
5. DE LUCA G, SURYAPRANATA H, VAN'T HOFF AWJ *et al.* Prognostic assessment of patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. Implications for early discharge. *Circulation*, 2004; 109: 2737-43.
6. DE ARAUJO GONÇALVES P, FERREIRA J, AGUIAR C, SEABRA-GOMES R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J*, 2005; 26: 865-72.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.